Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu München.
Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Sauerbruch.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
SEP 1930

Polyposis coli und Carcinom.

— Ein Beitrag zur Pathogenese. —

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und vorgelegt

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Otto Ruh

aus **Stargard** in Pommern.

München, im August 1926.

Poylposis coli und Carcinom.

(Ein Beitrag zur Pathogenese.)

Unter Polyposis adenomatosa intestinalis versteht man Ueberschußbildungen der Darmschleimhaut vom histologischen Aufbau drüsenreicher Schleimhautpolypen, die einen großen Teil oder oft auch den ganzen Magen-Darmkanal in zahlloser Menge besetzen.

Das makroskopische Bild eines solchen Darmabschnittes ist folgendes: Vom Niveau der Darmschleimhaut heben sich eine Reihe warzenförmiger Gebilde ab, die in ihrer Größe sehr verschieden sein können. Wir finden stecknadelkopf- bis kirschkerngroße, oft auch pflaumen- bis pfirsichkerngroße, teils rundliche, teils unregelmäßig geformte, einzeln oder in ganzen Kolonien stehende Wucherungen, die bald einen rundlichen Stiel mit verdicktem Kopfende haben, bald mit breiter, bandförmiger Basis der Darmwand aufsitzen. Die Oberfläche dieser Polypen ist im allgemeinen glatt, die größeren Polypen lassen aber nicht selten kleine Oeffnungen erkennen, die von erweiterten Drüsen herrühren. Ihre Oberfläche erscheint wie punktiert. Die Reihenfolge, die Anordnung in Größe und Gestalt, sowie die Ausbreitung der Polypen in den befallenen Darmabschnitten ist einer Gesetzmäßigkeit nicht unterworfen. Die Häufigkeit der Polypen in den einzelnen Darmabschnitten nimmt nach dem Enddarm hin zu. Erdmann und Morris geben hierfür folgende Prozentzahlen an: Dünndarm 11 %, Dickdarm 25,2 %, Rectum 63,8 %.

Dem makroskopischen Bild einer Polyposis entspricht ein typischer mikroskopischer Befund, der nach histologischen Merkmalen als Fibro-Epitheliom bezeichnet werden kann: Beim Durchschnitt eines

solchen Polypen sehen wir, daß nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Submucosa und Muscularis mucosae und das in ihrem Bereich vorhandene Bindegewebe an der Bildung der Polypen beteiligt sind und durch seine Vermehrung einen flachen oder rundlichen oder vielverzweigten Grundstock bilden, auf dem sich erst die drüsigen Bestandteile aufbauen. Während die Muscularis mucosae im allgemeinen an Stärke das normale Maß nicht überschreitet, zeigt das ihr aufsitzende Epithel deutliche Proliferationsbilder. Die stark vermehrten Drüsenschläuche sind länger, vielfach gewunden und nicht selten ausgedehnt verzweigt. Ihre Lage zueinander ist nicht mehr parallel, sondern unregelmäßig, häufig finden sich cystische Erweiterungen infolge vermehrter Schleimproduktion und -retention. Der Uebergang vom pathologischen Epithel zur normalen Schleimhaut ist meist scharf begrenzt. Das Epithel selbst ist unverändert, es ist ein einzeiliges, hohes Zylinderepithel, dessen runde Kerne an der Basis liegen. Nirgends wird die Muscularis mucosae vom Epithel durchsetzt, ein Zeichen benignen Wachstums.

Seitdem Hauser im Jahre 1895 mit einer Monographie ein vortreffliches Bild der Polyposis adenomatosa intestinalis gab, wurde diese Krankheit wiederholt Gegenstand pathologisch-anatomischer und klinischer Untersuchungen.

Ein ganz besonderes Interesse fand die Polyposis durch die Tatsache, daß sie sehr häufig im **Zusammenhang mit Karzinombildung** stand. Ribbert, Hauser, Doering, Versé und viele andere haben die Frage der **carcinomatösen Degeneration** der Polypen erörtert. Doering fand bei seiner Zusammenstellung für die Carcinomentartung eine Prozentzahl von 46 %. Erdmann und Morris berichten aus der amerikanischen Literatur über eine große Anzahl von Polyposis intestini und kommen zu dem Ergebnis, daß bei 40 % eine maligne Entartung eintritt. Schmieden teilte in seinem Vortrag auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongreß mit, daß man in der Hälfte aller Carcinomfälle nebenbei Polypen findet, und daß ca. 60 %, sicherlich aber noch mehr, aller Carcinome „nachweisbar aus Polypen hervorgegangen sind".

Bei dieser malignen Degeneration ist es auffällig, daß das bösartige Wachstum der Papillome von einem gewissen Zeitpunkt ab gleichmäßig fast sämtliche Papillome ergreift. In diesem Umstand lag es begründet, daß man der Polyposis adenomatosa intestinalis ein ganz besonderes allgemein-pathologisches Interesse entgegen gebracht hat. Für die Untersuchungen über die Histogenese der Geschwülste gab die Polyposis demnach ein günstiges Objekt. Einzelne Entwicklungsstadien der Geschwulstbildung lassen sich festlegen. Borst rechnet die Polyposis wegen der mehrfachen Entwicklung der Geschwülste im Intestinaltractus zu den „systematisierten Geschwülsten" und führt diese Erkrankung als Beispiel für eine primäre Multiplizität der Tumoren an. Ferner sagt Borst: „Die Tatsache, daß primär multiple Geschwulstbildung nicht so selten vorkommt, und daß sie sich gelegentlich verbindet mit dem Auftreten von allerlei lokalen Fehl- und Mißbildungen, hat zu der Annahme einer besonderen Geschwulstkonstitution geführt". So sehen wir häufig bei der Polyposis den geraden Weg von der Geschwulstkonstitution über Polypenbildung zum Karzinom. Man hat die Polyposis intestini als praecarcinomatöse Erkrankung bezeichnet.

Allerdings blieb das, was zur Polyposisbildung Veranlassung gab, im Unklaren, und es ist jede Beobachtung daher wertvoll, welche einen Beitrag zu ihrer Pathogenese liefern kann. Aus diesem Grunde sahen wir uns veranlaßt, folgende Krankengeschichte zu veröffentlichen, die in der Anamnese Hinweise für die Entstehung der Polyposis gibt:

Anamnese.

Der 46jährige Posthelfer Fr. W. stammt aus einer gesunden Familie, insbesondere werden Erkrankungen des Magen- und Darmkanals, sowie Krebserkrankungen nicht erwähnt. Von seinen fünf Kindern hat eins eine Hüftgelenkentzündung durchgemacht.

Pat. ist bis zu seiner ersten Erkrankung im Jahre 1917 stets gesund gewesen und war felddienstfähig. **Ende Juli 1917** — also vor 9 Jahren — erkrankte Pat. während seines Militär-

dienstes im Felde **plötzlich an leicht fieberhaften Durchfällen.** Pat. wurde von häufigen und lästigen **Tenesmen gequält;** die **Stuhlentleerungen** waren ausgesprochen **blutig-schleimig** und enthielten manchmal **„Hautfetzen".** Große Schmerzen hatte Pat. nicht. Das Allgemeinbefinden war allerdings recht gestört, er hatte über große Mattigkeit zu klagen und nahm stark an Gewicht ab. Trotz dieser Beschwerden, die er mit Tannalbintabletten zu bekämpfen suchte, meldete sich Pat. nicht krank. Nach sechs Wochen waren die Erscheinungen zurückgegangen und Pat. erholte sich wieder langsam.

Nach einem halben Jahr traten wieder die **gleichen Beschwerden** auf, während der ersten Krankheitstage wurde Pat. von heftigen, krampfartigen **Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend** befallen; er brach im Dienst zusammen und wurde in ein Lazarett gebracht. Dort wurde eine **Ruhrerkrankung** diagnostiziert. Durch strenge Bettruhe und Diät besserten sich die Darmbeschwerden. Während des Lazarettaufenthaltes machte Pat. noch eine trockene Rippenfellentzündung durch.

Seit dieser Zeit — Januar 1918 — stellen sich noch häufig einige Tage anhaltende Durchfälle ein. Eine besondere Ursache kann Pat. nicht angeben, manchmal sollen Diätfehler schuld sein. Blut und Schleim wurden nicht mehr entleert.

Als dem Pat. **am 19. Juni d. J.** plötzlich bei der Arbeit **unwohl** wurde und ein heftiger, nicht unterdrückbarer **Stuhldrang** auftrat, fand sich in seinem Hemde ein etwa handtellergroßer **Blutflecken.** Bei der Defäkation ging ungefähr ein viertel Liter hellrotes **Blut** ab. Nach einer halben Stunde stellten sich zunehmendes **Ohrensausen,** starkes **Schwindelgefühl** und **erneuter Stuhldrang** ein. Es wurde abermals eine **große Menge Blut** entleert. Pat. brach hierauf **ohnmächtig zusammen** und wurde in die medizinische Klinik gebracht. Diese überwies ihn sogleich der chirurgischen Abteilung.

Eine nennenswerte Abmagerung hat Pat. in der letzten Zeit nicht beobachtet, das Allgemeinbefinden war leidlich, er hatte nur über geringe Mattigkeit zu klagen. Nachtschweiße, Husten und Auswurf hat Pat. nicht gehabt. Infectio venerea negatur.

Status praesens:

Mittelgroßer Mann in reduziertem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß und anämisch. Haut eher trocken, leicht anhydrämisch.

Kopf: Leichte Protrusio Bulbi — die jedoch schon immer bestanden haben soll. — Schleimhäute anämisch; Kopfnerven o. B.

Hals: o. B.

Brustorgane: Kein pathologischer Befund. Geregelte Herzaktion, reine Herztöne. — Ueber beiden Lungen keine Dämpfungen und Geräusche, gute Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen.

Abdomen bzw. **Spezialbefund:** Der Leib ist in toto weich, die Bauchdecken sind schlaff. Rechts unten neben der Spina iliaca ant. sup. fühlt man dicht unter den Bauchdecken einen beweglichen höckerigen, gut apfelgroßen Tumor. Bei tiefem

Betasten besteht leichte Druckempfindlichkeit. Inguinaldrüsen nicht vergrößert. — Rektaluntersuchung: Douglas frei. — Leber palpatorisch und perkussorisch nicht als vergrößert nachweisbar.

Diagnose: Tumor in regionem iliocoecalem; Sanguinatio ex tumore.

Therapie: Strenge Bettruhe, Verbot jeder Nahrungsaufnahme, Eisbeutel, Opium.

Verlauf:

22. VI. Eine Blutung ist nicht wieder aufgetreten, bisher kein Stuhl. Gelatinekost, eisgekühlte Flüssigkeit.

25. VI. **Operation** (Operateur: Geheimrat Sauerbruch), Schrägschnitt im rechten Unterbauch. Es findet sich an der Uebergangsstelle des Ileum ins Coecum ein derber, höckeriger Tumor, der in die Umgebung übergegriffen hat und nach oben mit dem Anfangsteil des Colon transversum fixiert ist. Da anderweitige Metastasen nicht vorhanden sind, wird zur Resection — kurz vor der Bauhinischen Klappe bis zur Mitte des Colon transversum — fortgeschritten und die letzte Ileum-Schlinge durchtrennt. Die beiden Durchtrennungsstümpfe werden blind verschlossen; dann werden aborales Ende der Ileumschlinge, Coecum mit Appendix, Colon transversum und ascendes bis zur Mitte des Querdarmes in typischer Weise reseziert. Das aborale Stumpfende des Colon transversum wird blind verschlossen. Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen letzter Ileumschlinge und Colon transversum. Peritonealisierung des Coecum- und Ascendensbettes. Einlegen eines Drains in die Ileocoecalgegend. Dreischichtiger Verschluß. Subcutaner Drain.

Vom weiteren Verlauf ist zu bemerken, daß Pat. vom 24. VII. 26 bis zum 31. VII. 26 eine Pleuritis sicca durchmachte; die Operationsnarbe heilte p. p.; das Befinden des Pat. ist gut, er nimmt an Gewicht zu, sanguinulente Durchfälle sind nicht mehr aufgetreten. Pat. steht z. Zt. auf.

Zusammenfassung.

Der 46jährige Kranke machte während seines Kriegsdienstes im Jahre 1917 eine sechs Wochen dauernde Ruhrerkrankung durch. Ein halbes Jahr später trat ein Rezidiv mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchseite auf, so daß Pat. in ein Lazarett verbracht werden mußte. Im Laufe der folgenden Jahre stellten sich bei Diätfehlern immer wieder Durchfälle ein, die aber nie mit sichtbaren Blutbeimengungen durchsetzt waren. Am 19. Juni trat mehrmals Darmblutung mit allen klinischen Zeichen schwersten Blutverlustes auf. Am 25. VI. wurde Pat. operiert, es fand sich ein Tumor der Ileocoecalgegend, der durch Resection entfernt wurde.

Die Abbildung Nr. 1 gibt in natürlicher Größe das durch Resection gewonnene Darmstück wieder: Von der Mucosa des Colon ascendens erheben sich viele stecknadelkopf- bis erbsengroße, vorwiegend rundliche Gebilde, die mit ihrer Basis breit aufsitzen. Wenige stehen isoliert, die meisten sind zu Figuren, wie Kleeblattformen, Reihen oder Vielecken geordnet. An der Flexura hepatica liegt eine große, dreieckige Kolonie von Polypen, die sich mit einer gemeinsamen Basis, besonders in den unteren Dreieckswinkeln, bis zu 50—75 mm hügelförmig erhebt. In der Mitte und zum rechten Schenkel hin liegen niedrigere Partien, die durch mannigfache, nicht sehr tiefe Furchen geteilt werden. Die Oberfläche ist glatt, erscheint auf den höheren Partien wie punktiert. Die Ränder dieser Teile ragen etwas über. Die Circumferenz der Bauhinischen Klappe wird zu ¾ von einem Tumor eingenommen, der das Lumen wesentlich einengt. Die Ränder sind durch die Tumormassen wallartig gehoben und hängen im rechten Teil des Bildes über. Die Oberfläche ist sehr uneben, vielfach tief zernagt und gewinnt dadurch blumenkohlartiges Aussehen. Dies kommt besonders an den im Bilde linken Teilen des Tumors zum Ausdruck. Im rechten Teil dagegen sehen wir nur runde, ovale oder halbmondförmige oberflächliche Ulcerationen, die einzeln liegen oder konfluieren.

Einen Schnitt durch den im oberen Teil des Colon ascendens sitzenden Polypen geben die Bilder 2a und 2b wieder: Die Muscularis und Submucosa bieten keine erheblichen Besonderheiten. Der Grundstock des Polypen wird durch ein schleifenförmiges Umbiegen des Bindegewebes gebildet, der von der 2 bis 2,5 mm dicken Schleimhautschicht überzogen wird. Die Drüsen, in ihrer Länge um ein Vielfaches vergrößert, verzweigen sich in den mannigfachsten Formen, aber nirgends wird die Muscularis mucosae von diesen hyperplastischen Drüsen durchbrochen. Die Drüsengänge sind oft sehr stark erweitert, gefüllt mit Schleim und Epithelien. Der Besatz besteht ausnahmslos aus einschichtigem Zylinderepithel, die Kerne sind gut gefärbt und bodenständig. Zwischen den Drüsen findet sich viel kleinzellige Infiltration. Der Uebergang des normalen zum pathologischen Epithel ist auch hier ein plötzlicher.

Das Bild Nr. 3 — eine Lupenvergrößerung des Polypen an der Bauhinischen Klappe — läßt in klarer Weise das expansive Wachstum der wuchernden Schleimhaut erkennen. In plan- und zielloser Weise haben die in ihrem Wachstum ungehemmten Drüsen die Muscularis mucosae durchbrochen und sind in die tieferen Schichten der Darmwand eingedrungen. Nur spärlich wird das Chaos von Drüsen von einem Bindegewebe und Gefäße führenden Stroma durchzogen. An der Schleimhautoberfläche finden wir Ulcerationen und reichlich Blutungen, entzündliche Infiltration fehlt natürlich auch nicht. Die Drüsengänge bilden ein förmliches Labyrinth, die Zylinderzellen sind viel dichter gedrängt, ihre Kerne liegen in verschiedenster Höhe und zeigen vielfach Mitosen. Sehr häufig findet sich Mehrschichtigkeit des Epithelbelages.

Für die **Pathogenese der Polyposis** sind nun verschiedene Hypothesen aufgestellt worden.

Auf Grund von anamnestischen Erhebungen findet Doering, daß die Erscheinungen der Polyposis nicht im späteren Lebensalter auftreten, das für die Tumoren gemeinhin die günstigsten Existenzbedingungen bietet, sondern häufig im jugendlichen, ja sogar im kindlichen Alter. Er ist der Ansicht, „daß die Polyposis intestinalis eine ausgesprochene Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters ist, trotz ihrer engen Beziehung zur carcinomatösen Degeneration".

Auffallender und leichter als bei jeder anderen Tumorgattung ist für diese Krankheit der Nachweis der Heredität. Eine unzweideutige Familiendisposition liegt bei vielen Beobachtungen vor (Smith, Paget, Bickersteht, Harrison Cripps und Port).

Eine Rolle bei der Entstehungserklärung der polypösen Entartung der Darmschleimhaut haben auch eine Zeitlang verschiedene Parasiten gespielt. Bekannte Darmparasiten, wie Ascariden, Distomum, Trichonomas, die man zufällig im Darm bei einer bestehenden Polyposis fand, wurden verantwortlich gemacht.

Nach Versés Ansicht entwickeln sich wenigstens die größte Mehrzahl der Darmpolypen auf dem Boden chronisch katarrhalischer Zustände; J. Borelius und E. Sjövall nähern sich dieser Auffassung, setzen aber das offenbare Vorkommen einer individuellen Disposition für die Darmpolypose voraus.

Hauser und Borst haben eine dualistische Pathogenese der Polyposis angenommen. Nach ihrer Einteilung unterscheiden sie Fälle, die auf entzündlich-irritative Einflüsse zurückzuführen wären, von solchen, die genuine Tumoren darstellen.

So gibt in vielen Krankengeschichten der an einer Polyposis leidenden Patienten die Familienanamnese einen sicheren Hinweis auf die Pathogenese der Polyposis, und ein großer, anscheinend der größte Teil der Polyposiserkrankungen kann durch embryonale Keimversprengung von Epithelzellen erklärt werden.

Es bleiben indessen noch genug Fälle übrig, wo uns die anamnestischen Angaben in dieser Beziehung im Stiche lassen und keine Berechtigung geben, eine congenitale Anlage anzunehmen. Manchmal finden wir dann in durchgemachten **akuten und chronischen Entzündungen des Magen-Darmtractus** einen Hinweis.

Nun wird man naturgemäß in der **pathogenetischen Bewertung solcher Darmkatarrhe** vorsichtig sein müssen. Denn einmal gehören Entzündungen der Darmschleimhaut zu den alltäglichen Erkrankungen, auf der anderen Seite bleibt es immer ungewiß, ob die als Enteritis oder Colitis gedeuteten klinischen Erscheinungen nicht schon als Ausdruck einer bestehenden Polyposis zu deuten sind. Wenn man also klinische Erscheinungen eines Darmkatarrhes in Zusammenhang mit der Entwicklung der Polyposis intestinalis bringen will, dann muß man m. E. folgende Vorbedingungen erfüllt sehen:

1. Die Entzündung der Darmschleimhaut muß sich in der Hauptsache in denjenigen Darmabschnitten abspielen, die Sitz der Polyposis sind. Im wesentlichen wird es sich dann um die Unterscheidung von Dünn- und Dickdarmkatarrhen handeln, die mit klinischen Mitteln gut möglich ist.

2. Der Katarrh des Darmes, welcher als Urheber der Polyposis intestinalis in Betracht kommen soll, muß nachgewiesenermaßen hypertrophische Vorgänge in der Darmschleimhaut hervorrufen können.

3. Da die genuine Polyposis ausgesprochen eine Erkrankung des frühen Lebensalters ist, darf man für die sogenannte „Reiz-Polyposis" ein fortgeschritteneres Lebensalter fordern.

Die Zulässigkeit dieser Forderungen ist nur eine bedingte; d. h., wenn wir im Verein mit nachgewiesener Darmentzündung im späteren Lebensalter eine Polyposis antreffen und auch die übrigen Bedingungen erfüllt sind, besteht eine gewisse Berechtigung, die vor Jahren durchgemachte Darmschleimhautentzündung als Ursache der Polyposis hinzustellen.

Kehren wir zu der oben mitgeteilten Krankengeschichte zurück.

Der ersten Bedingung, daß es sich bei unserm Kranken s. Zt. um einen Dickdarmkatarrh handelte, dürfte durch die Annahme, daß die Krankheitserscheinungen die einer Dysenterie waren, vollauf genüge geleistet sein.

Hyperplastische Schleimhautwucherungen infolge einer Ruhrerkrankung sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Justi hat zwei Fälle einer „Colitis hyperplastica polyposa dysenterica" veröffentlicht. Im ersten Krankheitsfalle handelt es sich um eine 36jährige Frau, die — wie durch die Section festgestellt wurde — im Spätstadium einer Ruhr gestorben ist. Im zweiten finden wir die chrakteristischen Angaben eines Soldaten, der sich in Galizien mit Ruhr ansteckte und nach sechswöchentlichem Krankenlager starb. Die Sectionsbefunde ergaben eine beträchtliche Schleimhautwucherung polypöser Art neben noch frischen und in Heilung übergehenden Ruhrgeschwüren.

Auch Löhlein gibt das Vorkommen „sehr hochgradiger Schleimhauthyperplasien mit mehr oder weniger weitgehender Einengung des Lumens bei chronischer Dysenterie" zu.

Ueber die Ursache und den Vorgang der Hyperplasie finden wir folgende Vorstellungen: Größere gereinigte Geschwüre können bis auf kleine Schleimhautinseln das ganze Darmlumen einnehmen und diese an den Geschwürsprozessen unbeteiligten Schleimhautinseln hypertrophieren (Raubitschek, Kaufmann). Infolge der entzündlichen Reize erfahren sie selbst oft polypöse Umwandlung und führen so zu adenomatösen Neubildungen (Aschoff).

Justi berichtet noch von einem bazillären Ruhrkranken aus Manila, in dessen Ausscheidungen er „bald vereinzelt, bald in Mengen polypenartige Körper" fand, die sich aber leider nicht histologisch verwenden ließen, da das Gewebe schon in Nekrose übergegangen war.

In Anlehnung an Justis Befunde möchten wir die bei unserm Pat. im Jahre 1917/18 durchgemachte Dysenterie für die Entwicklung der Polyposis verantwortlich machen. Stehen doch auch noch andere Autoren auf dem Standpunkt, daß sich an chronische Darmkatarrhe mit entzündlichen Affektionen, zumal an solche, wie es die Ruhr darstellt, und die auf dem Wege der Ulceration Gewebszerfall in der Schleimhaut mit sich bringen, oft reparatorische Prozesse einstellen, und daß diese zu einer Ueberschußbildung im Sinne einer Drüsenhyperplasie polypösen Charakters führen können.

Die dritte Anforderung wird dadurch erfüllt, daß unser Pat., bei dem früher nie Störungen des Magen-Darmkanals aufgetreten waren, im Jahre 1917 aber also im Alter von 37 Jahren, ganz plötzlich an einer Dysenterie erkrankte, die ein halbes Jahr später zu einem Rezidiv Veranlassung gab. Die in den folgenden Jahren bei Diätfehlern und ohne nachweisbare Ursache einsetzenden Diarrhöen sind sicher als die Symptome der schon in Entwicklung begriffenen Polyposis anzusprechen. Die maligne Degeneration machte sich im Juni d. J. durch eine lebenbedrohliche Blutung klinisch bemerkbar und führte zur Operation.

An diesem Krankheitsfall sehen wir also: Eine 1917 einsetzende, chronische, rezidivierende Ruhrerkrankung eines 37jährigen Patienten heilt mit einer adenomatösen Polypenbildung der Darmschleimhaut

des Dickdarms aus. Die Diarrhöen in den folgenden Jahren sind die Symptome der entwickelten Polyposis adenomatosa. Im 9. Jahre geht die benigne Hyperplasie der Schleimhautpolypen infolge fortdauernder Irritationen in ein Adeno-Carcinom über, das durch Operation entfernt werden konnte und uns in dem resezierten Darmabschnitt intra vitam noch das Substrat der polypös ausgeheilten Dysenterie mit der carcinomatösen Degeneration zur Anschauung brachte.

Therapeutisch ist es sehr wichtig, den Zusammenhang von Polyposis und Carcinom zu wissen und dementsprechende operative Maßnahmen zu treffen. Schmieden hat Richtlinien für das chirurgische Vorgehen in eingehender Weise auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongreß angegeben.

Auf Grund unserer Beobachtungen gewinnt die an Polyposis sich anschließende Krebsbildung auch in der Rentenbeurteilung eine praktische Bedeutung. Läßt sich, wie bei unserem Patienten ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der im Felde erworbenen Dysenterie und der Polyposis nachweisen, dann muß man ein später auf dem Boden der Polyposis entstehendes Carcinom als Kriegsdienstfolge anerkennen.

Die **Prognose** dürfte trotz der weitgehenden Radikaloperation des Carcinoms immerhin, wie bei allen malignen Tumoren, zweifelhaft sein. Diese dubiöse Prognose wird noch dadurch erhöht, daß man in diesem Falle weitere Polypen und ihre maligne Degeneration nicht ausschließen, noch viel weniger beeinflussen oder gar verhindern kann.

Die Mitteilung der Beobachtung erschien uns angebracht, weil ein Zusammenhang zwischen Ruhr-Polyposis und Carcinom mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Auf der anderen Seite aber glauben wir auch die Berechtigung zur Publikation deswegen zu haben, weil es sich anscheinend um eine charakteristische Spätfolge der Ruhr, also einer im Kriege sehr häufigen Krankheit, handelt, und es ist anzunehmen, daß sich die Klinik in den nächsten Jahren mit den Spätfolgen dieser Krankheit noch viel beschäftigen muß.

Literatur-Verzeichnis.

M. Borst: Die Lehre von den Geschwülsten, Wiesbaden 1902.
„ Allg. Pathol. d. malig. Geschwülste, Leipzig 1924.
„ Pathol. Histol., Leipzig 1922.

K. Justi: Virchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol., Berlin 1921. Band 234.

H. Czermak: Arch. f. klin. Chir., Berlin 1925. Bd. 131.

H. Doering: „ „ „ „ „ 1907. „ 83.

M. Versé: Arb. aus d. path. Inst. zu Leipzig. 1908. Band I. Heft 5.

L. Wechselmann: Beitr. z. klin. Chir., Tübg. 1910. Bd. 70.

Borelius und Sjövall: Beitr. z. klin. Chir., Tübg. 1910. Band 99.

H. Ribbert: Geschwulstlehre, Bonn 1904.
„ Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Wiesbaden 1909, Band 2.

F. Smoler: Beitr. z. klin. Chir. Tübingen, 1902. Band 36.

G. Hauser: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Leipzig 1895.
„ Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Patholog., Jena 1903. Band 33.

W. Lahm: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Patholog., Jena 1914. Band 59.

M. Löhlein: Handb. d. ärztl. Erfahrg. im Weltkrieg, Leipzig 1921. Band VIII.

R. Ruge: Handb. d. Tropenkrkh., Leipzig 1914.

H. Beitzke: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. Jena 1917. Band 64, Heft 1.

J. F. Erdmann and J. H. Morris: Zitiert nach Zentral-Org. f. d. ges. Chirurg. 1925. Band 31.

Smith, Paget, Bickersteht,
H. Cripps und Port: Zitiert nach F. Smoler.

Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat., Berlin 1922.

Raubitschek: Sammelberichte in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen. Band 16.

Aschoff: Path. Anatom., Jena 1922.

Schmieden: Referat vom Chir.-Kongreß 1926.

Lebenslauf.

Am 13.. August 1900 wurde ich als erster Sohn des Fleischermeisters Carl Ruh zu Stargard in Pommern geboren, wo ich bis zur Prima das Gröning'sche Gymnasium besuchte. Am 21. Juni 1918 wurde ich zum Heeresdienst einberufen und am 3. Januar 1919 entlassen. Die Reifeprüfung legte ich am Stadtgymnasium zu Stettin am 27. Juni 1919 ab. Ich studierte zunächst zwei Semester Chemie in Leipzig und in Rostock, widmete mich dann aber dem Studium der Medizin an den Universitäten Rostock, Berlin, Greifswald und München Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Sommersemester 1922 in Greifswald ab, das medizinische Staatsexamen bestand ich am 14. Juni 1925 in München mit „Gut". Nachdem ich das praktische Jahr an der II. medizinischen Universitätsklinik des Krankenhauses München l. d. Isar abgeleistet hatte, wurde mir für den 31. Juli 1926 die Approbation als praktischer Arzt vom Bayerischen Staatsministerium erteilt.

Otto Karl Hans Ruh.